UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 — N° 89

LA CARIE DENTAIRE :
CONCEPTIONS ÉTIOLOGIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Juin 1954

PAR

Georges-Henri LAUGA

CHIRURGIEN DENTISTE

Né à Orthez (Basses-Pyrénées), le 22 Août 1924.

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBECQ, professeur..... *Président*

SIGALAS, professeur.....

MOUSTARDIER, maître de conférences agrégé } *Juges*

BENOIT, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0043

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 – N° 89

LA CARIE DENTAIRE :

CONCEPTIONS ÉTIOLOGIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Juin 1954

PAR

Georges-Henri LAUGA

CHIRURGIEN DENTISTE

Né à Orthez (Basses-Pyrénées), le 22 Août 1924.

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBECQ, professeur..... *Président*

SIGALAS, professeur .....

MOUSTARDIER, maître de conférences agrégé } *Juges*

BENOIT, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire

—

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J.TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE

	MM.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / LAVIGNOLLE / MORETTI
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIE
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

Je n'aurai pas la joie de leur procurer cette dernière satisfaction.

A MES PARENTS

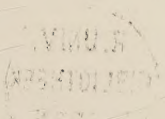
Que cet ouvrage soit un gage de reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour moi.

A MA FIANCÉE

Dont la tendre présence m'aida bien souvent.

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS



A MONSIEUR LE DOCTEUR DULUC

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

Qui, par l'étendue de ses connaissances, a aplani bien des difficultés auxquelles, sans son concours, nous nous serions heurté.
Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre très vive reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BENOIT

AGRÉGÉ D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ASSISTANT DES HÔPITAUX

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MOUSTARDIER

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE BACTÉRIOLOGIE

MÉDECIN DES HÔPITAUX COLONIAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE FRANÇAISE

MÉDAILLE COLONIALE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE

DIRECTEUR HONORAIRE DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Tout au long de nos années d'étude, nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil paternel.
Nous sommes heureux de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X.-J. DUBECQ

PROFESSEUR DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

COMMANDEUR DE L'ORDRE DU OUISSAM-ALAOUÏTE CHÉRIFIEN

MÉDAILLE DE LA FRANCE LIBÉRÉE

Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre magistral enseignement durant toutes nos années d'études.

L'honneur que vous nous faites aujourd'hui en acceptant la présidence de cette thèse n'a d'égale que l'admiration que nous éprouvons devant votre science et votre personnalité.

LA CARIE DENTAIRE :
CONCEPTIONS ÉTIOLOGIQUES

INTRODUCTION

La prophylaxie et le traitement de la carie dentaire ne sauraient être réellement efficaces tant que la pathogénie en demeure inconnue.

Cette pathogénie a toujours fait naître une émulation louable parmi ceux qui se sont penchés sur ce problème.

Il est incontestable que, depuis que Fauchard écrivait : « la carie des dents est une maladie qui les détruit » jusqu'à l'énoncé des théories récentes qui s'appuient sur la physicochimie microscopique, un progrès certain a été effectué. Mais aucune des hypothèses n'apporte une explication satisfaisante.

Notre but est de procéder à une brève analyse des principaux travaux et de mettre en ordre ce qui a été dit ou fait jusqu'à ce jour.

Nous exposerons donc les théories les plus marquantes et relaterons les faits expérimentaux sur lesquels elles se fondent.

L'étude de la question relève de diverses disciplines : physique, chimie, biochimie, histologie, les progrès étant surtout attendus d'un travail d'équipe.

LES RECHERCHES DE CAVALIÉ

Au début de ce siècle, un auteur bordelais, Cavalié, communiquait au Congrès pour l'Avancement des Sciences, à Lyon, un mémoire sur la pathogénie de la carie. Ce mémoire n'a pas toujours eu la place qu'il mérite dans les ouvrages traitant ce sujet. On doit cependant s'y attarder, car Cavalié fut le premier à parler de dentinite et de lésion organique de la carie. Après avoir rappelé les différentes définitions qui n'ont satisfait personne, il avoue que, « au seuil du XX^e^ siècle, la carie dentaire nous apparaît comme un ensemble difficile à définir et à comprendre ». Après un exposé des explications pathogéniques avancées jusqu'alors, Cavalié les critique en se basant sur ses recherches histopathologiques. L'origine externe et microbienne ne fait pour lui aucun doute. « L'action exercée par les agents chimiques et les microbes est indéniable. Elle fixe admirablement aujourd'hui un des points capitaux de l'étiologie, celui des causes déterminantes. Sans elle, il n'apparaît pas que la carie puisse se produire. » Il nie, d'autre part, que la dent soit un « tissu inerte et pourvu d'une vitalité à peu près nulle », sans cependant « tomber dans l'erreur des partisans de la théorie vitaliste, et considérer la carie comme le fait exclusif des troubles morbides de l'organisme ».

Les marches de l'affection, si différentes, d'une part, la clinique, d'autre part, révélant la sensibilité et l'irritation dentinaires, sont pour lui un signe de la vitalité des tissus durs dentaires. Cet organe vivant réagit, et l'examen histologique nous permet « d'étudier ces formations d'ivoire secondaire interstitiel, dues à une suractivité des odontoblastes ».

Cependant, cette vitalité des tissus durs est variable. L'émail jouit d'une très faible vitalité; la dentine, au contraire, est vivante, et les odontoblastes, avec leurs prolongements, sont des

organes sensoriels. Cette couche des odontoblastes, dit Cavalié (embryologiquement comme physiologiquement) « fait partie du tissu de l'ivoire et doit être (fonctionnellement au moins) séparée de la pulpe pour être rattachée à l'ivoire ».

Au cours de trois années de recherches effectuées sous la direction du Professeur Coyne, Cavalié a découvert dans les zones de ramollissement des éléments cellulaires géants ressemblant aux ostéoclastes de Kœlliker. Ces cellules, contribuant à la destruction de l'ivoire, il les appela « odontoclastes ». Nous reviendrons plus tard sur l'étude de ces odontoclastes. L'examen microscopique de l'émail carié montre des altérations qui ne sont pas généralement accompagnées de réaction, n'étant pas des maladies. Elles consistent en un processus plus ou moins lent ou rapide de désagrégation ou de décalcification des prismes de l'émail.

Cavalié réserve à ces altérations le terme de carie, que cette carie soit brune ou noire, blanche ou crayeuse. Pour les lésions de l'ivoire ou du cément, qui sont généralement accompagnées de phénomènes ou de troubles réactionnels qui font d'elles de vraies maladies, il réserve le nom de « dentinites » ou « cémentites ». « Il est à désirer que le nom de carie soit rayé pour l'ivoire, comme d'ailleurs aussi pour le cément. »

Les dentinites sont pénétrantes ou non pénétrantes, suivant que la cavité cariée communique ou ne communique pas avec la chambre pulpaire.

L'existence et l'étude des lésions ont permis d'établir diverses variétés de ces affections, suivant l'aspect de la surface altérée :

1° Les dentinites raréfiantes à marche rapide;

2° Les dentinites condensantes avec non seulement une condensation de l'ivoire autour des parois de la cavité cariée, mais encore souvent une véritable néoformation de dentine;

3° Les dentinites mixtes ou chroniques.

Ces trois variétés différenciées cliniquement présentent aussi des lésions microscopiques différentes. C'est au cours de ces études microscopiques que Cavalié a établi ses théories odontoclastiques. Il est classique de décrire quatre zones dans la carie, qui sont, en allant de l'extérieur vers la profondeur :

- - Zone de destruction, zone de ramollissement, zone opaque et zone transparente,

Dans les dentinites raréfiantes, la zone de destruction est formée de détritus déjà détachés, la zone de ramollissement est appauvrie en sels calcaires, les canalicules de l'ivoire sont bosselés et bourrés d'amas microbiens. La zone transparente, appelée avec juste raison « zone de défense », montre les canalicules épaissis avec « des grains brillants calcaires qui sont certainement le résultat d'un travail actif de calcification ». La zone opaque offre une coloration brunâtre dégradante, avec colonies microbiennes. Après décalcification, les espaces lacunaires montrent la place qu'occupaient les sels calcaires dissous.

L'intérêt des coupes qu'il présente est qu'à la limite de la zone de ramollissement et de destruction, existe une décalcification avec désintégration, et fonte de la substance dentinaire altérée. L'action seule des micro-organismes et leur sécrétion n'en est pas responsable. Cavalié a pu mettre en évidence dans les préparations de dents cariées, la présence d'odontoclastes. Il y a là des blocs, fragments d'émail et d'ivoire, ébréchés par les odontoclastes qui les entourent, occupant une bande claire finement granuleuse. Autour de cette bande claire, et en dehors d'elle, existe une zone de cellules à noyau, petites, nombreuses, à caractère plus jeune : ces cellules se transforment sur place en odontoclastes. Elles s'infiltrent dans l'émail et dans l'ivoire altéré mais non fragmenté, et préparent leur dislocation.

Cavalié émet alors l'hypothèse que la destruction des tissus durs dentaires est à rapprocher de la destruction du tissu osseux dans l'ostéite raréfiante. Les odontoclastes sont des phagocytes pour les tissus durs altérés. Il appelle « réaction odontoclastique la réaction organique, en vertu de laquelle des éléments cellulaires venus du voisinage soit de la pulpe, soit même de la gencive, détruisent les tissus durs altérés ».

Cette réaction vitale est « caractérisée par le fait qu'elle dépasse le but proposé » et contribue à accroître la cavité cariée et à étendre les lésions. « Pour arrêter la marche de l'affection, elle détruit, phagocyte en quelque sorte les tissus durs, et active ainsi plus rapidement le processus de destruction. »

Dans les dentinites condensantes, la surface de la cavité cariée est dure, il y a comme un arrêt naturel de la destruction de l'ivoire. Il n'y a pas d'odontoclastes ni de réaction odontoclastique. Les zones de ramollissement et de destruction de la

dentine altérée disparaissent plus ou moins complètement par élimination.

La portion d'ivoire sous-jacent s'hyperplasie, il y a au niveau de la zone transparente une exagération de la calcification qui envahit la zone opaque. Une couche d'ivoire néoformé peut même établir sur les parois de la cavité une sorte d'obturation. Cette couche néoformée est riche en matière organique et plus pauvre en matière minérale que l'ivoire normal.

Cavalié a appelé « réaction odontoblastique » ce processus réparateur de calcification exagérée. Elle est la preuve d'une irritation des odontoblastes.

Dans les dentinites mixtes, il n'y a pas d'odontoclastes : le travail destructif est assuré seulement par les agents microbiens et leurs sécrétions. Il y a décalcification sans fonte de substance. La zone opaque est la zone d'envahissement microbien. « La zone transparente indique l'existence d'une réaction odontoblastique » plus ou moins faible ou plus ou moins forte. De ces recherches, il découle que ces trois variétés de dentinites répondent à une classification anatomo-pathologique qui « n'a rien d'absolu en ce sens que, dans la pratique, trois forces peuvent entrer en action ou bien l'une seule ou bien encore deux forces ». Le travail microbien destructeur, la réaction odontoclastique, la réaction odontoblastique peuvent, suivant l'intensité de l'une de ces forces par rapport aux autres, donner une des trois variétés de dentinites. « La valeur des dentinites, quelle que soit la variété envisagée, dépend beaucoup de l'intensité des lésions pulpaires. »

Suivant l'état de la pulpe, on peut envisager trois cas :

1° Atteinte légère de la pulpe qui ne sera pas diminuée fonctionnellement, ou même, au contraire, sera irritée et répondra d'une façon exagérée par réaction odontoblastique;

2° Atteinte plus prononcée de la pulpe avec diminution des propriétés fonctionnelles, réactions odontoblastiques faibles mais migration cellulaire possible pour former des odontoclastes;

3° Atteinte destructive de la pulpe : c'est la carie du quatrième degré des Parisiens. « La couche des odontoblastes n'existe plus. La réaction odontoclastique est possible, ayant pour point de départ les tissus péridentaires. »

Cavalié a eu le mérite de faire une étude sérieuse sur de

nombreuses coupes qui, hélas, n'ont pas été retrouvées. Il a su faire une distinction très nette entre les caries de l'émail et de l'ivoire, les premières étant dues uniquement à l'action des agents microbiens, les secondes donnant lieu à des troubles réactionnels qui sont de vraies maladies et qui témoignent d'une inflammation certaine. Il fut en contradiction avec la plupart de ses contemporains qui niaient, comme Scheff, le processus inflammatoire.

Restant partisan de l'origine externe et microbienne, il a été le premier à dire que : « Bien que non vasculaire, la dentine peut être le siège d'une véritable inflammation portant sur les éléments cellulaires qui en constituent la portion vraiment vitale ».

LES THÉORIES ACIDOGÉNIQUES

Au début de son mémoire, Cavalié avait tracé un rapide historique des idées qui jusque là divisaient les auteurs. Deux théories explicatives de ce processus destructif sont opposées.

D'une part, les tissus de la dent sont inertes, sans vitalité et sans résistance aux actions extérieures.

D'autre part, les tissus durs sont vivants, et c'est l'opinion qu'il a développée.

La première idée avait rallié la majorité des chercheurs comme Wescott, Magitot, Milles, Unterwood et Miller, de Berlin.

Pour pouvoir comprendre la conception moderne de la théorie acidogénique de l'étiologie de la carie dentaire ou, comme elle est fréquemment qualifiée, théorie chimico-parasitaire de Miller, il est nécessaire de discuter les hypothèses qui ont contribué à son développement. Avec un retour panoramique, cette conception peut être examinée en détail en tenant compte des façons dont elle donne satisfaction aux essais cliniques expérimentaux concernant la production et la prévention de la carie dentaire.

Pendant la première moitié du XIX[e] siècle, plusieurs investigateurs ont observé des micro-organismes sur la surface de la dent, au niveau des parties attaquées. Une des premières contributions était celle de Leber et Rottenstein (1867) qui notent la présence de micro-organismes dans une lésion cariée, et qui supposent que les deux principaux phénomènes, dans le processus de destruction, étaient le développement rapide de micro-organismes et la formation d'acides par ces micro-organismes.

Magitot (1878) concluait que la carie était le résultat de l'action de substances chimiques contenues dans la bouche ou

introduites avec les aliments. Unterwood et Milles démontrèrent la présence de micro-organismes sur une section de dentine attaquée.

Ils suggèrent que la carie dépendait de la présence et de la prolifération de ces organismes, qu'ils attaquaient en premier lieu la matière organique et, en se développant, produisaient un acide qui dissolvait les sels calcaires.

L'étude la plus connue concernant l'étiologie de la carie dentaire est celle de Miller. Il dit que les acides qu'il croit être responsables de la carie résultent de l'activité de micro-organismes buccaux se développant sur les hydrates de carbone. Lors de son expérience capitale, il observa, *in vitro*, qu'une incubation d'une mixture de salive, pain, viande et sucre, à la température du corps pendant quarante-huit heures, donnait une production acide suffisante pour décalcifier la dentine saine. L'incubation de bactéries avec la viande saine, ou de bactéries sans pain ou autres sources d'hydrates de carbone n'effectuaient pas la décalcification de la dentine. Sur les bases de cette étude, il pensa que la première phase de la carie des dents était la suppression des sels calcaires et était suivie de deux autres phases : 1° infection et dévitalisation; 2° putréfaction de la dentine dévitalisée. Il est important de noter que Miller écrit : « Je ne veux pas, toutefois, que l'on croit que je dis que les bactéries acidogéniques ou les bactéries de putréfaction, ou les deux, soient la seule cause de la destruction de la dent humaine. Ce que je veux dire, c'est, qu'à mon opinion, il n'y a pas un seul cas de carie dans lequel les micro-organismes ne jouent pas, et que, dans beaucoup de cas, cette influence est très importante ». Il croit qu'une réaction occasionnelle, neutre ou alcaline, n'implique pas que les acides n'aient pas produit la cavité primitive. De plus, il croit que l'ampleur de la lésion causée par ces acides dépend de la densité de la structure de la dent et plus particulièrement de la perfection de l'émail. A côté de la possibilité qu'ont ces micro-organismes buccaux de produire de l'acide quand ils incubent dans un milieu favorable, la seule évidence qu'il constate c'est que la carie est associée à une acidité, car le tournesol pressé contre la dentine cariée vire au rouge. Il isola et étudia vingt-deux différents micro-organismes

issus de la bouche même : une grande majorité de ceux-ci étaient capables de produire de l'acide avec du sucre de canne dans des conditions favorables. Dans plusieurs cas, l'acide semble être lactique. Il note qu'un grand nombre de ces micro-organismes avaient une action bien définie qu'il considérait comme responsable de la décalcification de la dentine. Apparemment, Miller n'isola pas le *Lactobacillus acidophilus* qui devait, plus tard, être désigné par plusieurs investigateurs comme le plus important organisme de production de la carie.

Au sujet des caries de l'émail, Black, en 1908, avança que les micro-organismes ne pénètrent jamais avant que les prismes soient détruits et tombés. Ils sont cimentés entre eux par une substance plus facilement attaquable par les acides que les prismes eux-mêmes. Williams (1923) et Bibby (1932) croient, eux, que les prismes sont attaqués les premiers pendant que les gaines restent intactes pour limiter la production postérieure de la carie.

Etudiant la flore buccale, Kligler démontra que certains types de micro-organismes, en particulier le lactobacille, poussent fréquemment sur les dents d'individus présentant une carie active, mais moins souvent sur les dents d'individus sans carie active. Kligler discuta la théorie de Miller « l'immunité aux caries, la localisation des caries, la halte soudaine du processus avec une reconstitution éventuelle sont des questions qui restent ouvertes, et aucun micro-organisme prédominant ne peut être mis en cause ». Toutefois, de nombreux investigateurs ont trouvé que la corrélation entre la quantité de *Lactobacillus* et l'activité de la carie dentaire est assez forte pour permettre de considérer ce micro-organisme comme un facteur étiologique puissant.

Un exemple de la corrélation entre le *Lactobacillus acidophilus* et l'activité de la carie dentaire est donné par Bradel et Blayney qui furent capables de trouver le *L. acidophilus* dans la proportion de 77,6 % sur 3.920 prélèvements de salive provenant de 472 patients en traitement pour carie active. Parmi un groupe de 56 individus n'ayant pas présenté de carie depuis moins de cinq ans, 25,2 % des 333 spécimens de salive étaient positifs.

Une raison de considérer le *Lactobacillus* comme l'organisme spécifique responsable de la carie dentaire, est son aptitude à survivre en milieu acide de haute concentration, contrairement aux autres organismes de la bouche.

Bibby (1935) trouve quatre autres organismes acidogéniques : deux leptospires, un fusobactérium et un coccus Gram négatif produisant un *p*H de 4,9 à 5,0 en incubation dans un bouillon de Douglas contenant un liquide ascitique et 2 p. 100 de glucose ou maltose. Le *p*H auquel les dents se décalcifient rapidement a été indiqué d'une façon variable : 5,2 (Klingler), 4,5 (Hoff et Koszeg), 4,0 (Mac Intosh, James et Lazarus-Barlow, 1922).

Les investigations sur l'étiologie de la carie dentaire par le groupe de la *Michigan Workshop* ont été interprétées comme une indication de l'importance du *L. acidophilus*. Ils ont noté une corrélation entre le nombre de lactobacilles dans une culture de salive sur paraffine et l'activité de la carie dentaire.

Représentant leur point de vue, Bunting, Nickerson, Hard et Crowley (1928) écrivaient : « Il est prouvé que les caries dentaires sont un mal vraiment infectieux, et que le *B. acidophilus* peut être considéré comme étant le facteur étiologique spécifique responsable au moins des premiers stades ». Dans un autre article, Bunting dit : « Cette corrélation est si définitive que la présence ou l'absence de *B. acidophilus* dans la bouche constitue un critère de l'activité de la carie dentaire qui est plus probant qu'aucune estimation clinique ». Plus tard, il faut noter que la cessation spontanée des caries coïncide avec la disparition de *B. acidophilus* dans la bouche. Il a démontré que le degré de carie et l'activité du *B. acidophilus* étaient en relation avec le genre de nourriture accordée.

L'opinion que la carie est uniquement une question de milieu buccal a été présentée par Bunting (1933), par ces mots : « La croyance que la prédisposition à la carie dentaire est déterminée ou largement contrôlée par la qualité ou la résistance de la dent est basée uniquement sur une opinion hypothétique non contrôlée par une expérimentation scientifique ou par une évidence. Elle est si définitivement réfutée par des observations

cliniques ou expérimentales qu'elle est désormais insoutenable ». Actuellement, les spécialistes de cette question considèrent que toutes les dents, sans tenir compte de leur qualité, sont susceptibles, à des degrés différents, d'être attaquées. Les forces qui déterminent cette affection ne résident pas dans la dent elle-même, mais dépendent du milieu où elle est placée.

Au moins dans les premiers stades de la carie, la dent joue un rôle passif. L'évolution et l'importance de la lésion dépendent un peu de la qualité de l'émail, mais surtout de l'intensité des forces attaquantes et du milieu. Devant ces faits, il n'est pas de justification scientifique pour l'avertissement : « Nourrissez vos dents » comme une mesure préventive contre la carie dentaire.

Jay (1947) indique que le nombre de lactobacilles peut être réduit, non seulement par une absence totale de l'usage du sucre, mais aussi par une restriction périodique d'hydrates de carbone dans l'alimentation. Cette dernière affirmation est basée sur une expérience dans laquelle la ration journalière en hydrates de carbone d'un groupe de patients était limitée à 100 g pendant deux semaines, puis remontée au niveau d'avant l'expérience. Après deux semaines d'hydrates de carbone rationnés, ceux des patients dont la densité de bactéries était suffisamment réduite étaient autorisés à manger tous les hydrates de carbone qu'ils voulaient, à l'exception du sucre. Ceux dont le compte de lactobacilles restait bas à ce régime étaient alors autorisés à inclure le sucre, dans un repas par jour, pendant une période de deux semaines. Les patients privilégiés qui continuaient à avoir un nombre assez bas de lactobacilles étaient alors autorisés à revenir à un régime sans restriction. Sur les 127 sujets qui furent étudiés après le retour à ce régime pré-expérimental, on en compta 103 qui restèrent avec un nombre bas de lactobacilles.

Etant donné la quantité d'observations sur les métabolismes, aucun autre groupe de micro-organismes présents dans la bouche n'a été aussi étudié que le lactobacille. De tous les autres groupes, le streptocoque a été le plus expérimenté. D'après leurs observations personnelles, Hartzell et Henrici (1917) affirment que ces streptocoques sont les agents microbiens qui causent la

carie en tenant compte que d'autres facteurs peuvent y participer. La dissolution des sels calcaires peut être accomplie par les acides formés par d'autres bactéries, quoique les streptocoques en soient de puissants producteurs et que la digestion de la matière organique puisse être accomplie par l'activité protéolytique de certains saprophytes tels que *B. proteus, B. mesentericus* et certains bacilles anaérobies. Dans d'autres études, par différents auteurs, l'unanimité d'opinion n'a pu se faire sur la présence et l'importance de streptocoques dans les lésions cariées. Plusieurs investigateurs ont posé la question de l'importance du nombre de *L. acidophilus* comme signe avant-coureur de l'activité de la carie dentaire. Par exemple, Speider, Boyd et Drain ont noté le nombre de *L. acidophilus* sur 65 enfants diabétiques maintenus à un régime observé pour arrêter la carie dentaire.

L'examen clinique montra 39 sujets sans carie active et 26 sujets avec caries actives. Puisque des prélèvements de salive montrèrent le lactobacille dans 83 % des enfants ayant des caries actives et 60 % des enfants sans lésion active, la corrélation ne fut pas probante. Il est à noter, cependant, que les nombres les plus hauts étaient trouvés chez les porteurs de lésions actives.

Les études ci-dessus caractérisent les divers points de vue qui ont trait à la conception chimico-parasitaire de Miller qui est largement acceptée aujourd'hui. En comparaison avec les croyances de Miller, la théorie acidogénique moderne de la destruction de la dent est devenue extrêmement simplifiée. Le meilleur exemple de cette simplification est donné dans la définition de la carie dentaire adoptée par un groupe d'investigateurs et chercheurs américains qui se réunirent pour considérer la validité et la valeur expérimentale de ce qui a été dit (1948). La définition adoptée a été la suivante : « La carie dentaire est un trouble des tissus calcifiés des dents. Il est causé par des acides résultant de l'action des micro-organismes et des carbohydrates, et il est caractérisé par une décalcification de la portion inorganique accompagnée ou suivie de désintégration de la substance organique ». Au sujet de la décalcification, le même groupe concluait : « L'acide formé décalcifie ou non l'émail, cela dépend du degré d'acidité et du temps pendant lequel cet

acide reste en contact avec la dent. On peut indiquer qu'un potentiel acide voisin de *p*H 5,0 est suffisant pour décalcifier la substance inorganique. Le temps pendant lequel cet acide doit rester en contact avec la dent pour provoquer la décalcification n'est pas connu ». Sur la rétention ou la dilution de l'acide, ces mêmes auteurs disent que l'effet du processus de carie est rendu possible par les circonstances ou par la structure qui peut retenir suffisamment d'acide en contact avec la dent. Ces facteurs sont :

1° La plaque dentaire qui contient une multitude de micro-organismes et qui adhère fermement à la dent;

2° Les caractéristiques anatomiques de la dent;

3° La position de la dent sur l'arcade;

4° La présence d'appareil.

Un autre essai pour élucider la théorie acidogénique a été fait par Fosdick (1949). Il indique que la pression osmotique du milieu environnant la dent pouvait agir comme point de départ sur le développement du trouble. Dans les conditions normales, la pression osmotique dans la salive fut évaluée environ à 6 atmosphères, tandis que celle du sang est d'environ 6,8 atmosphères. Ainsi, si l'émail et la dentine étaient perméables, il y aurait un constant déplacement d'ions ou molécules du sang vers la salive; d'autre part, l'eau tendrait à prendre la direction opposée. En fait, une haute pression osmotique ne doit pas exister sur la surface des dents pendant un temps assez long à cause de la dilution par la salive. Toutefois, dans les cavités et fissures de la surface ou des couches immédiatement voisines, des solutions d'un potentiel osmotique peuvent exister en contact avec la surface des dents pendant un laps de temps relativement long. Par exemple, si une solution de sucre concentrée (50 p. 100) était en contact avec la plaque, la pression osmotique de la solution sur la surface de cette plaque serait environ de 60 atmosphères. Il y aurait alors une tendance pour le sucre ou quelques ions à être transportés vers la dent et peut-être dans la substance dentaire elle-même. Le sucre pourrait être converti en acide par les micro-organismes directement en contact avec la surface de la dent avant qu'une dilution appréciable par la salive ait eu lieu. Ainsi, la grande capacité absorbante de la plaque serait annihilée. L'opinion de Fosdick serait qu'une telle pression osmotique différentielle explique la colonne inversée

et les caractéristiques morphologiques des lésions cariees *in vivo*. Cela aurait aussi expliqué les échecs successifs à produire, *in vitro*, sur les dents extraites, des caries typiques de l'émail quand les phénomènes de pression osmotique n'existent pas.

Bien que l'hypothèse fondamentale de Miller, dont dépendent toutes les autres dans la théorie acidogénique, n'ait jamais reçu une démonstration évidente, la carie dentaire était considérée comme le résultat de l'accumulation fermentative et la décomposition de débris d'aliments sur la dent. Or, en 1950, Kite, Shaw et Sognaes confirment cette hypothèse par une expérience valable. Des quantités appréciables d'une nourriture produisant la carie étaient introduites au moyen d'une sonde dans l'estomac de rats sains et dessalivés, cependant qu'un groupe de contrôle recevait, *ad libitum*, une nourriture identique pendant une même période. Pas de carie observée dans le lot de rats alimentés par sonde. Carie dans le lot de contrôle.

Un examen histologique montra, sur les molaires des deux groupes de rats, une grande abondance de micro-organismes. Dans le lot de contrôle, les micro-organismes étaient en contact direct avec la surface des dents; dans le lot alimenté par sonde, ils étaient séparés de l'émail par une fine membrane organique (peut-être reste de la membrane de Nasmymth). Ces résultats suggérèrent que, tous les autres facteurs étant égaux et contrôlés, le dépérissement de la dent était prévenu chez les rats quand les effets directs des aliments dans la cavité buccale étaient éliminés.

Il existe un nombre d'observations cliniques ou expérimentales concernant la production et la prévention de la carie dentaire qu'il est impossible d'expliquer sur les bases de la théorie acidogénique.

Rosebury et Karshan (1931) essayèrent de reproduire des lésions cariées sur les animaux et en particulier sur les rats en les nourrissant avec un régime synthétique contenant un gros apport d'hydrates de carbone sous la forme d'une pâte adhésive avec ou sans culture de *L. acidophilus* prélevés dans des bouches humaines. Des organismes acidogéniques similaires étaient trouvés dans la bouche des rats avant l'expérience et y restèrent.

Aucune attaque de carie ne se développa sur les 60 rats gardés dans ces conditions pendant trois mois, malgré que des rétentions d'aliments aient été observées dans les fissures des molaires. Lily (1932) poussa l'expérience de Rosebury et Karshan à douze mois avec le même résultat.

Des études semblables ont été conduites avec des singes. Howe (1924) donna à des singes un régime contenant des apports importants de sucre, de farine blanche et d'un sirop produit par l'ébullition de la canne à sucre dans l'eau. La présence d'organismes acidogéniques a pu être contrôlée constamment dans la bouche des animaux et les dents étaient couvertes d'une couche adhésive d'hydrate de carbone. Toutefois, aucune carie ne se développait après neuf mois de ce régime, excepté sur un animal qui souffrait de troubles gastro-intestinaux.

Mac Intosh, James et Lazarus-Barlow (1924), Knap (1941), Schultz (1935) et bien d'autres multiplièrent les expériences sans plus de résultats. Ainsi, sur les rats et les singes, la carie dentaire n'a pu être provoquée même en présence d'un milieu buccal favorable à la production et au développement de la carie d'après la théorie acidogénique.

Les études sur les humains ne sont pas plus probantes. De fréquents rapports sont faits dans la littérature sur le cas d'individus cariorésistants qui ont un taux de *L. acidophilus* élevé et qui ont été soumis à des régimes riches en hydrate de carbone. Si on admet la théorie acidogénique, ces cas devaient présenter des lésions cariées. Par contre, d'autres sujets ont été décrits, présentant des atteintes importantes, alors que le régime en hydrate de carbone avait été réduit. Théoriquement, la progression de la carie aurait dû être lente ou nulle.

La grande diminution de la prédisposition à la carie dentaire pendant les deux guerres mondiales, qui a été observée sur au moins 750.000 enfants de 11 pays différents, ne paraît devoir être complètement explicable sur les bases de cette conception. La plus grande baisse sur l'incidence de la carie, parmi ces enfants, ne s'est manifestée que six ou sept ans après les débuts des hostilités et des restrictions. Sognaes déduit que si cette

diminution était survenue pendant les deux premières années, cela aurait été un fort argument en faveur de la théorie acidogénique. Par exemple, si l'observation de Jay est valable, une restriction de deux semaines sur les hydrates de carbone doit entraîner une diminution du *L. acidophilus* et une décroissance du nombre des caries. Cette réduction aurait dû intervenir peu après les débuts des restrictions dues à la guerre. Le laps de temps trop long qui s'est écoulé avant d'observer la baisse du nombre de caries rend difficile, sinon impossible, une explication basée sur la théorie acidogénique. De plus, une réduction des caries a existé après chacune des deux guerres. En Norvège, après la deuxième guerre mondiale, la consommation de sucre chez les jeunes a doublé entre 1944 et 1948, pourtant le nombre de caries dentaires chez les enfants, en 1948, était à peine supérieur à celui de 1944 sur les mêmes sujets (Toverud, 1949).

Il est incontestable que ces observations faites sur la période de guerre indiquent qu'il existe des facteurs importants et encore inconnus ayant une grosse influence sur la prédisposition. Ainsi, le milieu buccal qui, d'après les données de la théorie acidogénique, paraît responsable de la tendance à la carie dentaire, ne peut agir sur les dents résistantes. Or ce milieu, qui apparaît comme peu enclin à provoquer la carie, laisse toutefois attaquer les dents prédisposées.

En résumé, les connaissances actuelles sur la théorie acidogénique de l'étiologie de la carie dentaire permettent d'avancer avec certitude qu'il a été démontré sur des animaux d'expérience que l'accumulation de débris alimentaires dans la cavité buccale était nécessaire au développement des lésions cariées.

Les plaques dentaires contenant diverses variétés de microorganismes ont été observées sur plusieurs types de surface de dents et on les considère comme un foyer de début de carie.

Une concentration d'ions d'hydrogène a été observée sur des plaques dentaires, et des lésions cariées après une ingestion de solution sucrée. On a noté également, dans les mêmes plaques et sous les mêmes conditions, une augmentation d'acide lactique et d'acide pyruvique. Les lactobacilles, streptocoques, staphylocoques et levures ont été isolés dans la cavité buccale et peuvent faire fermenter des hydrates de carbone avec une production

d'acide suffisante. De ces micro-organismes, le *L. acidophilus*, probablement, a le plus de chance de survivre à un *p*H nécessaire à la décalcification de la dent. La densité de *L. acidophilus* dans la salive a été jugée par plusieurs auteurs comme ayant 80 % de corrélation avec les caries dentaires actives. Les stades métaboliques, par lesquels passent les micro-organismes pour détruire les hydrates de carbone et produire une réaction acide dans leur milieu de culture, ont été bien caractérisés.

La composition chimique des dents est telle qu'elles sont décalcifiées quand on les place dans une solution avec un *p*H de 5,2 ou plus bas, ou quand elles sont placées en milieu ensemencé avec des bactéries acidogéniques, sous condition que la fermentation se produise et qu'un acide suffisant soit formé pour produire un *p*H de 5,2 ou au-dessous. Aucune expérience convaincante n'a été présentée indiquant que la décalcification produite par chacun de ces procédés soit identique aux caries dentaires.

LES THÉORIES PROTÉOLYTIQUES

La carie dentaire est un problème trop complexe pour pouvoir être expliqué par la classique théorie de la décalcification par les acides. Il est aujourd'hui presque universellement admis que la substance organique peut influencer l'allure et la direction de la pénétration des caries partant de la surface des dents.

Les premières observations qui ont fait état d'une protéolyse furent celles de Heider et Weld (1872), encore que leurs idées sur le processus de la carie soient conformes à l'opinion générale de leur temps. Après de nombreuses observations cliniques, ils décrivirent les changements perceptibles qui survenaient avant qu'une solution de continuité de la surface de la dent soit apparente. Ils notèrent, sans pouvoir l'expliquer, la présence de prismes dans les parties profondes. Plus près de la surface de la dent, la structure en prismes avait disparu et l'émail apparaissait comme un granulé brunâtre avec des organismes filiformes.

Ces études furent suivies par Heitzmann (1887), C. F. W. Bodecker (1894) et Abbot. Ces auteurs décrivaient la présence de fibres organiques dans l'émail et les considéraient comme de première importance dans le progrès de la carie. Ceci paraît être la première individualisation de la lamelle. Ils acceptaient que de nombreuses caries aient leur point de départ à la surface de la dent à la suite d'une décalcification acide; une progression plus profonde s'accomplirait à travers la structure organique.

La valeur de leur travail fut discréditée complètement par les expériences conduites scientifiquement par Miller et les contributions cliniques de Black. Ces auteurs trouvèrent les lamelles à travers l'épaisseur de l'émail, mais ne fournirent pas d'explications sur la présence de cette matière organique.

Andresen (1902), essayant de démontrer la vitalité de l'émail, publia la première microphotographie de la charpente organique obtenue par décalcification.

L'analyse des coupes histologiques obtenues par Bodecker (1905-1906) laissa comme généralement admise la présence de certains éléments organiques à l'intérieur de l'émail adulte. Le développement et la modernisation des procédés d'examen ont mis des techniques plus précises au service de l'étude histopathologique de la carie dentaire. Les coupes minces et différemment colorées révèlent des détails insoupçonnés jusqu'alors. Observant des coupes décalcifiées sous le microscope, Gottlieb (1915) détermina que des portions cariées affectant la dentine restaient en contact avec la surface de la dent grâce à des bandes d'émail insolubles dans l'acide. Plus tard, en 1921, il fit une nouvelle étude des lamelles et de la cuticule dans laquelle il établit une relation entre la prédisposition à la carie et un état prématuré de kératinisation de ces structures. Dans les études de la lamelle sur des coupes décalcifiées, Faber reconnut qu'elle permettait aux bactéries de pénétrer l'émail. Il ne considérait pas qu'un acide était essentiel à la formation de la carie puisque l'on observe fréquemment des caries sur des surfaces non sujettes à la rétention d'aliments. Barker (1931) reconnut aussi que les lamelles étaient une zone de faible résistance. Comme Gottlieb, il pense qu'une couche cornée doit obturer l'entrée de la lamelle. Baumgartner et Fleishmann trouvèrent des amas de matières organiques s'étendant à travers toute la largeur de l'émail. Dans des séries de coupes, ils furent capables de démontrer clairement que ces lamelles étaient envahies de micro-organismes. Ils expliquèrent que la matière organique pouvait être un aliment pour les bactéries. L'acide produit à ce niveau était aussi capable d'accomplir la dissolution de la structure inorganique de l'émail.

Bodecker, en 1929, avança les recherches histologiques sur des lésions de carie débutante. Il pensa que les micro-organismes sont confinés au cœur des prismes et que la gaine de ces prismes résiste temporairement à la rupture. Il schématisa le processus des caries comme une alternance entre une décalcification acide

et une protéolyse, jusqu'à ce qu'une cavité soit formée. Les lamelles favorisent un progrès plus rapide à travers l'émail. Les progrès, dans la dentine, seraient encore plus rapides à cause de la plus haute teneur en protéine.

Bodecker et Bibby ont trouvé une proportion plus forte de substances acido-résistantes dans les surfaces d'émail pigmenté et dans les couches profondes. Ces substances produites par la salive, les bactéries et les protéines, auraient un effet d'arrêt sur les progrès de la carie. Les gaines de l'émail, quand elles sont bien kératinisées, forment une zone défensive mécanique contre l'extension latérale. C'est une auto-défense.

Toute étude des théories protéolytiques réclame une analyse détaillée de la conception de Gottlieb. Avec ses collaborateurs, il considère la pigmentation jaune comme une caractéristique de la vraie carie. La présence des micro-organismes qui engendrent la pigmentation jaune et, éventuellement, la nécrose, est constante. Ils sont généralement accompagnés de micro-organismes acidogéniques. Dans de rares cas, il peut y avoir la pigmentation jaune sans le composé acidogène. Toutefois, si ce composé acide existe sans la pigmentation, la carie ne se développe pas et l'émail crayeux apparaît. Protéolyse et action acide ne sont pas toujours dans les mêmes proportions. La première progresse plus rapidement le long des lamelles, la dernière avance quand les gaines des prismes sont atteintes. Le résultat final est la formation d'une cavité.

Pour comprendre le point de vue de Gottlieb, il est nécessaire de connaître sa méthode de classification de l'émail en émail crayeux, nuageux et transparent (fig. 1).

L'émail crayeux est dû à une réaction acide sur la surface et résulte d'une décalcification partielle. Il peut ainsi être vu sur des surfaces de calcification pauvres, dues à une formation défectueuse. Son aspect est crayeux et opaque, des stries transversales sont plus visibles que dans un émail normal, mais moins que dans l'émail nuageux. Il est trouvé sur des surfaces de calcification naturellement pauvres, surfaces buccales des molaires, lignes courant parallèlement à la marge gingivale (dues à l'action d'organismes acidogéniques dans les crevasses pendant les périodes retardées de l'éruption).

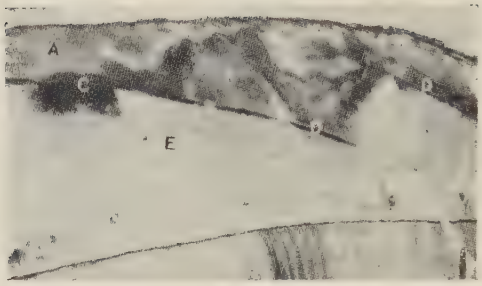


Fig. 1.

Différentes sortes d'émail.

A, pigmentation jaune; *B*, émail nuageux; *C*, émail opaque; *D*, zone de progression; *E*, émail transparent.

L'émail nuageux est dû à l'invasion des gaines par des micro-organismes. Sa coloration va du blanc au brunâtre, suivant la concentration des pigments jaunes. Les stries sont très apparentes sur des coupes horizontales. On doit rappeler que Gottlieb considère qu'il n'y a pas carie s'il n'y a pas trace de pigments jaunes. Il croit que l'apparence nuageuse est due à la présence de micro-organismes acidogéniques, et le pigment jaune à la présence de micro-organismes protéolytiques toujours là à des degrés variables.

L'émail transparent est un émail hypercalcifié dû à une réaction acide lente. On a pu le provoquer artificiellement avec un acide léger. Son aspect est dû à l'hypercalcification. On le rencontre souvent sous un émail crayeux et nuageux; il résulte d'une mutation des sels calcaires.

Gottlieb a montré plusieurs microphotographies avec les différents types d'émail. Les explications sont théoriques, mais détaillées et ingénieuses.

L'émail crayeux n'est pas considéré par lui comme une carie dentaire, il le considère comme une entité separée. A moins que ces surfaces soient postérieurement envahies par des micro-organismes, il y a rarement pénétration jusqu'à la jonction amélo-dentinaire. L'invasion avec des traces de pigmentation jaune donnant l'émail nuageux constitue une lésion de carie. Les

photographies des coupes de Gottlieb montrent que la visibilité est augmentée dans un émail nuageux. Il croit que la présence de micro-organismes y contribue autant que la décalcification. La pigmentation jaune constitue la zone la plus avancée de la lésion et, comme l'acide ne peut pas causer la nécrose de la matière organique, Gottlieb conclut que cette nécrose est un produit de micro-organismes protéolytiques.

Dans ses études sur la carie de l'émail, l'auteur affirme que les micro-organismes causant le processus de carie doivent se trouver dans la lésion et qu'ils sont arrêtés dans leur progression par une calcification plus importante de l'émail. Il est connu que, *in vitro*, la carie de l'émail résiste beaucoup mieux à l'action acide que l'émail normal; si la carie était une action acide, ceci ne pourrait pas être. Gottlieb signale que la présence conjuguée de micro-organismes acidogéniques et protéolytiques dans les voies organiques contribue à une plus grande résistance parce qu'ils sont des corps protéiniques.

Dans l'ouvrage *Dental Caries*, Gottlieb accorde un grand chapitre à la carie de la dentine et établit une comparaison entre les lésions émail et dentine. La différence de couleur dans un émail nuageux comparé à la pigmentation plus foncée trouvée dans la dentine est due à la présence de seulement 5 p. 100 de matières organiques dans l'émail contre 66 p. 100 dans la dentine. Gottlieb croit qu'en cas d'émail intact, le resserrement des tubulis de la dentine au niveau de la jonction amélo-dentinaire provoquée par une action acide cause une aspiration des tissus fluides de la pulpe qui fournissent une nourriture additionnelle pour les micro-organismes (fig. 2). Gottlieb, au cours de discussions à la « Michigan Workshop », rétorqua qu'il ne confirmait pas que la source initiale des lésions siégeait dans les lamelles, les gaines sont aussi des voies d'invasion, mais il ne précise pas quelles sont les voies qui prédominent.

Parmi plusieurs autorités qui ajoutent foi à la théorie de la coloration jaune ou brune comme produit de l'activité de la carie, Gottlieb cite Bibby. Le mot carie n'est plus du tout un terme qui englobe toutes les lésions. La destruction acide est définie, reconnue, classée et reléguée à sa propre place. Les recherches de l'auteur montrent que la plus grande destruction

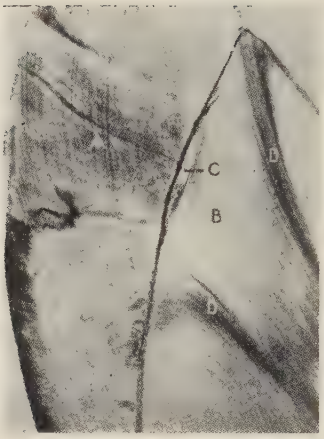


Fig. 2.

Coupe.

A, émail nuageux avec surface intacte; *B*, dentine décalcifiée; *C*, tissu fluide aspiré et coagulé entre l'émail et la dentine; *D*, opacités entourant la dentine décalcifiée.

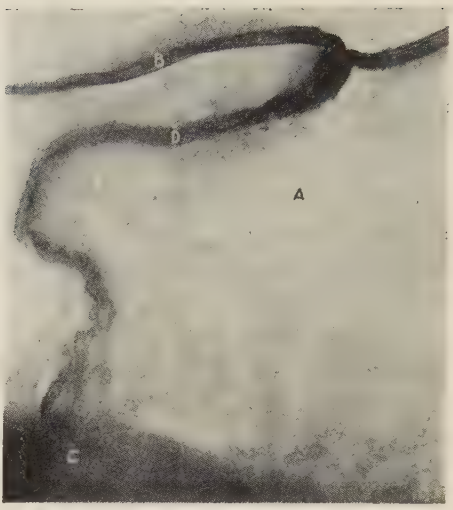


Fig. 3.

Coupe d'émail humain décalcifié.

A, prisme dissous; *B*, cuticule cornée; *C*, dentine; *D*, lame unissant la cuticule à la dentine.

est accomplie seulement par le processus protéolytique et que celui-ci aboutit à la nécrose.

•

Frisbie, Nuckolls et Saunders ont coordonné les recherches des premiers investigateurs et ont démontré la présence d'une structure organique complète dans l'émail humain, quel que soit l'âge de la dent. Fréquemment, l'étude de la plaque bactérienne fixée à la surface de dents choisies saines et non cariées a montré avec évidence un changement de la structure interne sous-jacente. Ces variations seraient considérées comme la phase primaire indécelable du processus de carie. Du point central de la surface attaquée, ces lésions s'étendraient latéralement sous une surface d'émail intacte. Ceci explique l'opacité radiographique sur des surfaces enveloppantes de lésions de carie primaires (Thewlis [1934], Applebaum [1940]).

Ces dernières années ont été marquées par une intensification des études sur la structure de l'émail, ainsi que sur sa nature chimique et de leur rôle dans l'évolution de la carie.

Forshuvud, après des études au Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux, améliora, en 1944, les méthodes de décalcification permettant d'obtenir la trame organique. Manley et Hardwick ont donné le rôle principal à la lamelle. Dans des présentations de microphotographies, toutes les lamelles sont infectées. Suivant le degré de pénétration de la lésion, on peut observer une atteinte de la dentine à son début et une infiltration.

Récemment, Frank (1950) communiqua les résultats de ses examens au microscope électronique. Ces études nécessitent l'emploi de techniques spéciales. Les classiques voient dans l'émail un assemblage de prismes solidarisés par une substance interprismatique elle-même calcifiée, mais à un degré moindre (fig. 4).

La décalcification sous vide conduite de façon ménagée, pratiquée par cet auteur, a permis de mettre en évidence une fine trame organique acido-resistante ainsi que des formations canaliculaires comme les lamelles et les buissons. L'étude de cette trame examinée à des grossissements variant de 3.500 à 30.000 diamètres montre que, dans les dents jeunes, la substance organique est en quantite plus importante que dans les dents âgées. Progressivement, elle se réduit, disparaît de l'intérieur du prisme pour n'occuper que les zones interprismatiques. Elle est perméable, ceci a été démontré par des expériences d'imprégnation au nitrate d'argent, et l'invasion de cette trame se propage jusqu'à la jonction dentine-émail, puis pénètre dans la dentine le long des fibres de Tomes (fig. 5).

La technique des répliques ombrées au chrome a permis à Frank et à Deluzarche d'apporter de précieuses indications. Elle consiste à prendre de la zone à étudier une réplique de collodion, de la métalliser par évaporation oblique de chrome sous un angle variant de 30 à 50° et de l'examiner au microscope à contraste de phase. La lecture se fait évidemment à l'envers. On peut mettre en évidence l'acido-résistance de la trame organique en faisant agir pendant deux heures de l'acide lactique à *p*H = 2; les prismes sont attaqués et les gaines adamantines

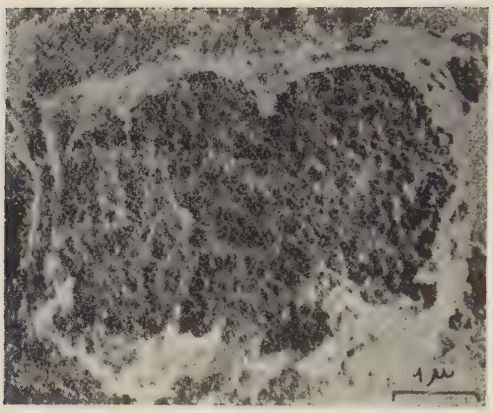


FIG. 4.

Structure infra-microscopique d'un prisme d'émail humain vu au microscope électronique. La gaine organique périphérique envoie dans le massif minéral un réseau fibrillaire intra-prismatique (dent de sagesse de vingt-deux ans) (16.500 diamètres).

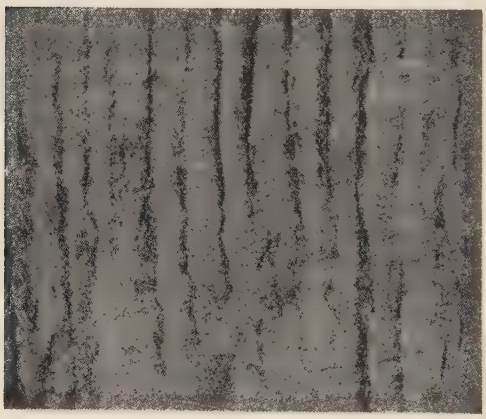


FIG. 5.

Coupe longitudinale de gaines organiques d'émail humain, imprégnées au nitrate d'argent à 10 p. 100. La séparation entre gaines infiltrées et non infiltrées apparaît très nettement. La charpente minérale est intacte.

restent intactes. Inversement, si l'on fait agir de la pepsine qui attaque la substance protéinique, les prismes sont intacts et les gaines organiques sont profondément entamées (fig. 6).

A l'aide de ces techniques, Frank a pu dégager deux faits essentiels : d'une part, que la carie débute au niveau de la trame organique, d'autre part que cette trame est acido-résistante. Il infirme ainsi la théorie de Miller.

Duluc, au cours de recherches sur la destruction carieuse de la cuticule de l'émail, est aussi en opposition avec les théories acidogéniques. Plongeant des dents dans une solution d'acide triochloracétique à 5 p. 100, la membrane de Nasmyth se décolle après un temps variable. Après neutralisation au carbonate de lithium, on examine ces préparations sans coloration au microscope à dispositif à contraste de phase ou colorées au Schmorl. La technique de préparations étalées de la cuticule, basée sur ses propriétés acido-résistantes, montre que l'acidité ne peut être le facteur initial de la carie.

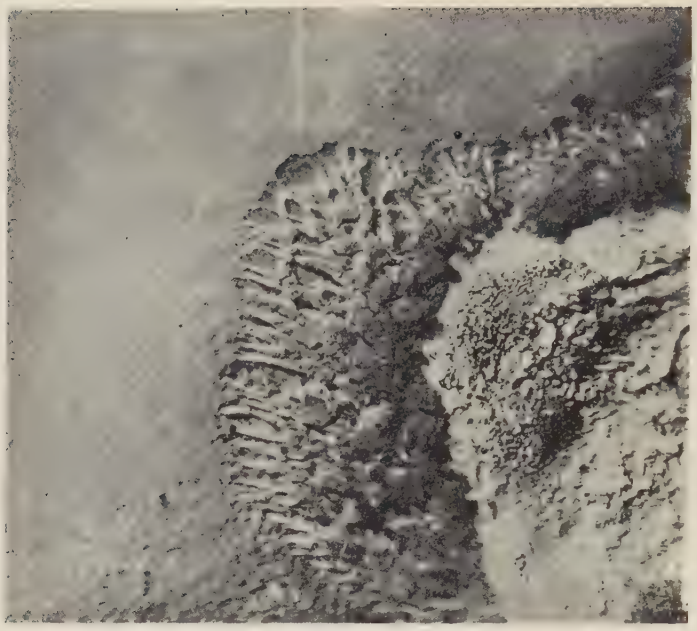
Hodson affirme que la cuticule s'insinue fréquemment dans l'émail à une extrême profondeur, spécialement dans le fond des crevasses et des fissures.

En réexaminant des préparations histologiques, Bodeker, en 1948, a reconnu l'existence d'une matrice plus complète et a dit « que quelques caries se développent comme une protéolyse seule, tandis que d'autres ont leur point de départ dans une décalcification acide ».

Applebaum a essayé d'établir une corrélation entre les diverses interprétations histopathologiques et suggéra que la carie pouvait résulter d'actions conjuguées, acides et protéolytiques. Il ne put se prononcer en faveur de l'une ou de l'autre de ces actions.

Nuckolls, Killan et Frisbie prenaient davantage position. La carie, disent ces auteurs, débute par une action enzymatique sur la matière organique. Les grosses molécules protéiniques qui forment cette substance organique se dépolymérisent et donnent naissance à des acides aminés qui agiraient sur le minéral de la dent.

P. Pincus raisonne de la même manière, mais il substitue des bacilles Gram négatif (genre *Proteus*) aux enzymes. Il se forme-



(a) *(b)* *(c)*

FIG. 6.

Réplique ombrée au chrome d'une surface dentaire cariée, observée au microscope ordinaire avec lumière transparente. La région autour de la carie *(a)* ne semble pas présenter de phénomènes pathologiques. Les arêtes des bords de la lésion *(b)* et du fond de la cavité carieuse *(c)* correspondent à des infiltrations dans la trame organique.

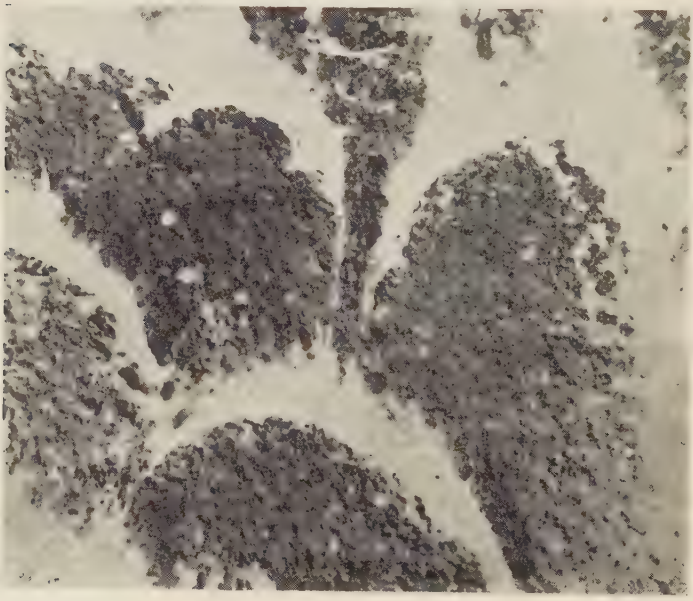


FIG. 7.

Réplique ultra-fine d'émail sain.

On voit nettement les prismes et les gaines interprismatiques.

rait des mucoïtines sulfuriques acides qui libéreraient de l'acide sulfurique, et cet acide sulfurique agirait secondairement sur le minéral.

Une importante démonstration de l'existence d'une masse organique dans une carie a été donnée par Rosebury qui, décalcifiant l'émail, nota que la masse brunâtre des parties cariées restait relativement intacte, alors que l'émail non atteint se laissait dissoudre.

Dans une étude sous lumière polarisée, Keil, cité par Leicester, établit que l'émail carié apparaissait semblable à un tissu dont la matrice organique avait été expérimentalement détruite, plutôt qu'à un émail qui avait subi une décalcification acide.

Les études sur les dents d'animaux indiquent que la distribution de la structure organique et sa relation avec le processus de la carie, sont similaires à ce qu'on a observé sur les humains. Hurst essaya de produire *in vitro* des lésions, en employant des molaires de Hamsters qui n'ont pas fait leur évolution. Ces dents saines placées dans un bouillon de culture ensemencé de souches connues de micro-organismes étaient ensuite soumises à des examens microscopiques. Treize actynomycètes, quatre lactobacilles et un streptocoque étaient passés dans la substance de l'émail où ils provoquaient des lésions, cependant que le milieu restait à un *p*H neutre pendant la période d'essai. Avec un *p*H acide obtenu avec le lactobacille et un streptocoque α dans humaine. Quoique l'émail conserve une charpente organique lésions n'eurent pas l'apparence de celles observées sur la dent humaine. Quoique l'émail conserve une charpente organique complète durant la vie de la dent, il n'est pas nécessaire de considérer la décalcification acide comme le seul mécanisme de désintégration.

A un symposium sur le contrôle des caries par agents agissant localement, donné lors de la cession annuelle de l' « American Dental Association », Frisbie montra la complète désintégration de l'émail d'une dent traitée au NaOH à 50 p. 100. Il est possible que les micro-organismes aient pu produire des enzymes *in situ*, amenant une dépolymérisation progressive de la matrice protéinique et un affaissement de la structure inorganique affaiblie,

Les recherches de Gore (1943) ont montré que la production acide pouvait éventuellement aboutir à une neutralisation sous l'effet de sels basiques. Schlack (1947) mit en évidence l'importance minime du facteur acidogénique dans le stade initial.

Eggers-Lura considère les lésions cariées comme étant une action enzymatique sur les parties prédisposées et pouvant produire une dissolution lente de la matière organique et des sels inorganiques.

Des investigations de cette nature indiquent que d'autres causes peuvent jouer un rôle dans la décomposition de l'émail.

Atkinson et Matthews et Pincus ont récemment émis une hypothèse suivant laquelle les acides seraient libérés *in situ* pendant la dégradation des matières organiques. Les variations de structure de la dent pendant la carie augmenteraient la diffusion. Les facteurs secondaires causant la destruction de l'émail et de la dentine deviennent plus puissants en raison du milieu environnant. Tout ceci montre la complexite et l'interrelation des nombreux facteurs provoquant la carie.

LES THÉORIES D'ORIGINE INTERNE

Si nous faisons le bilan des travaux des auteurs d'Outre-Atlantique d'aujourd'hui, nous voyons que la carie dentaire est uniquement le résultat de l'action destructive des acides ou des enzymes protéolytiques d'origine externe, sur l'émail et la dentine. La structure des tissus durs de la dent, a l'instant où se fait cette attaque, ne joue aucune rôle.

Un certain nombre d'auteurs se refusent à admettre que les tissus durs de la dent puissent se borner à subir passivement le processus carieux. A la notion purement morphologique d'une dent fixée aux parois de l'alvéole par des faisceaux ligamentaires s'est substituée la notion fonctionnelle d'organe dentaire qui englobe les tissus spécifiquement dentaires d'origine folliculaire et les tissus de soutien dérivant du sac folliculaire et de l'épithélium. Cet ensemble constitue l'entité individualisée par Weski sous le vocable de paradentium.

Cette conception élargie permet seule une interprétation convenable de la physiologie et de la pathologie, et autorise difficilement à admettre qu'un processus morbide quelconque puisse se développer au niveau des tissus durs de la dent sans que l'endodonte et le périodonte n'y participent.

La richesse de la vascularisation et de l'inervation des différents constituants de l'organe dentaire, la présence au sein de ceux-ci d'éléments du système réticulo-endothélial permet mal d'établir une cloison étanche entre les troubles qui peuvent s'y manifester et le reste de l'organisme.

Les promoteurs de pathogénies, assignant à la carie une étiologie interne, ont échafaudé des théories qui, pour être très ingénieuses, n'en demeurent pas moins de simples hypothèses de travail, car elles se fondent souvent sur des bases expérimentales insuffisantes ou inexistantes.

La carie d'origine pulpaire trouve ses plus chauds partisans en Europe et surtout en France. L'idée est partie de Retterer qui, après avoir étudié la structure et la physiologie de la dent saine, en 1921 puis en 1933, étudie les altérations dues aux caries. « L'histoire nous montre qu'en art dentaire, comme en médecine générale, le progrès est dû aux connaissances anatomiques, histologiques, microbiennes et chimiques. Faire la part de chacun des facteurs qui maintient l'état physiologique de l'organe ou qui en trouble le fonctionnement, c'est à cela que doivent tendre tous nos efforts. »

Il faut donc déterminer les conditions qui assurent à la dent la vitalité nécessaire pour résister aux divers agents de la désorganisation. Il pense que la carie commence par un arrêt du développement ou de l'élaboration du hyaloplasma aux dépens de la couche odontoblastique. « Les dents en voie de carie sont plus pauvres en hyaloplasma que les dents normales ou saines. » Les dents qui appartiennent à un organisme mal nourri ou débilité, ou bien qui n'effectuent pas de travail mécanique, présentent une couche odontoblastique rapetissée, granuleuse ou creusée de vide par l'atrophie et la résorbtion. L'hyaloplasma des canalicules et de la substance intertubulaire se raréfie par le même processus. Il fixe insuffisamment les sels calcaires et n'aura pas la dureté ou la fermeté nécessaire pour résister aux acides qui prennent naissance dans la cavité buccale. Retterer enchaîne en disant que « cette dentine, non seulement s'effrite, se désagrège, mais elle obéit à la loi générale qui veut que les substances organiques de moindre résistance deviennent la proie de microbes ou de micro-organismes ». Mais il cherche plus loin la véritable cause.

Ceux qui se bornent à un examen fait à l'œil nu, pensent que le début de la carie est marqué par l'altération de l'émail et que le mal s'étend vers l'intérieur. L'étude microscopique montre qu'à l'époque de la tache blanche de l'émail, les tissus sont déjà profondément modifiés. Les altérations des parties molles des couches profondes ne sont visibles qu'à de forts grossissements, mais elles n'en retentissent pas moins sur les portions externes et en particulier l'émail qui devient friable et s'effrite. « Autrement dit, la carie commence et se poursuit dans le même sens que celui dans lequel se développent les tissus de la dent. » Les

phénomènes externes étant les premiers visibles, les théories qui invoquent les facteurs externes sont multiples. Retterer examine ces théories très sévèrement : théories inflammatoire, chimique, électrochimique, microbienne; il passe en revue les travaux de Miller, Noyes, Tomes, Magitot, Weld, Black, Yung. Retterer prend parti pour une origine interne, à savoir que la carie dentaire est souvent déterminée beaucoup plus par une cause générale qu'infectieuse. La maladie étant pour lui une rupture d'équilibre entre l'organisme et le milieu où il est placé, « la carie est une maladie localisée et propre aux dents. Elle tient soit à un affaiblissement des tissus organiques, soit à l'augmentation de la force des facteurs qui agissent sur l'organisme ». Le trouble se produit de dedans en dehors, le stade précarien échappant au clinicien. Par l'obturation, on ne protège que les parties profondes contre l'action nocive des agents externes, il faut aussi fortifier le terrain pour arrêter le progrès de la dégénérescence dans la couche odontoblastique et dans les parties profondes de la dentine. Enfin, chose importante qu'il est le premier à formuler, Retterer nie la formation de dentine secondaire en tant que réaction de défense. Cette néoformation de tissus calcifiés, d'après lui, n'est pas une réaction curatrice.

A peu près à la même époque, Fargin-Fayolle a des idées sensiblement superposables. Il dressa une liste des raisons qui infirment la conception chimique et l'addition du facteur microbien. Il crée la théorie trophomicrobienne.

Bereta, de Bologne, en 1927, consacrait à cette théorie trophomicrobienne d'importants travaux. Aucune des théories émises ne le satisfait d'une manière complète et ne correspond avec une approximation suffisante à ce qu'il observe dans la pratique. C'est un clinicien, mais il précise qu'une hypothèse moderne ne peut être avancée que si elle est précédée d'une étude sur l'histogénèse, l'anatomie et la physiologie de l'émail. Or, les auteurs ne sont pas d'accord sur ces notions scolastiques. Les études de Prenant puis de Weidenreich sur l'origine de l'émail montrent que, dans la région en formation, pénètrent des matériaux par les canalicules dentinaires qui contribuent avec les améloblastes à constituer la substance colloïde fondamentale. La substance

organique serait présente dans les régions périprismatiques et interprismatiques, on aperçoit ainsi un certain métabolisme de l'émail. Walkoff critiqua Bereta et sa conception vitalistique de l'émail. « L'union de l'enveloppe de l'émail à la dentine serait simplement mécanique. » Bereta avança encore des arguments de caractère chimique, laissant supposer « qu'une certaine nutrition et un certain échange existent dans tous les tissus dentaires, y compris l'émail ». La clinique fait supposer cependant ce métabolisme « très petit et à très lent développement ».

On peut donc avancer l'hypothèse que, sous l'influence de troubles pathologiques, la phase de désassimilation minérale est plus rapide que la phase assimilatrice. Les équilibres et déséquilibres étant à la base des procédés vitaux, « la carie est donc considérée comme le résultat de deux phénomènes combinés : l'un qui agit à l'intérieur, apportant une modification de l'émail par les voies à travers lesquelles s'effectue l'échange, et l'autre de nature externe, représentée par les actions microbiennes qui se développent dans les points les plus affaiblis. Il s'agit donc d'un binôme pathogénique qui peut être affirmé par une suffisante base clinique et expérimentale ».

Si certains de ces « internistes » sont catégoriques, Rousseau-Decelle est éclectique et il pense qu'il n'y a pas qu'une carie dentaire, mais plusieurs. Sans aucun doute, la théorie chimico-parasitaire s'applique dans certains cas, mais elle ne les explique pas tous. C'est un chaos où se mêlent jusqu'ici les affections les plus diverses, différant à la fois par leur étiologie, par leur allure clinique et par leur pronostic. Prenant le cas d'une carie provoquée par un crochet d'appareil plus ou moins bien ajusté, il compare cette lésion à une plaie. « Cette carie est une plaie de la dent » qui peut guérir spontanément sous la forme d'une carie sèche. Un deuxième cas est celui de la carie des confiseurs, carie du collet, due à une action chimique; la théorie chimico-parasitaire y est applicable; « ce sont des brûlures par caustique, qui s'infectent secondairement ». Dans ces deux cas, l'origine externe est indéniable. Mais, maintenant, prenant en exemple le cas d'une jeune fille chlorotique qui fait des poussées de caries multiples, l'origine externe est insuffisante, et Rousseau-Decelle prononce, en 1923, l'expression de troubles trophiques

en pathologie dentaire. Ici le mode d'apparition, l'évolution, la terminaison peuvent se comparer à l'ulcère trophique cutané qui a son origine générale et profonde, et non pas dans la minuscule cause occasionnelle. Les causes de ce trouble trophique qui frappe l'odontoblaste sont connues en partie : croissance trop rapide, gravidité, infection chronique, alimentation défectueuse, etc. Le plus important du problème reste à découvrir, le mécanisme interne de ce trouble. Une division s'impose : carie interne, carie externe; il ne faut pas étudier la dent trop isolément. « Sans cette distinction préalable, tout travail sur la carie, qu'il s'agisse d'histologie, de symptomatologie, de pronostic ou de traitement, serait entaché d'obscurité ou de confusion ».

A notre époque, cette question de trouble trophique n'a pas été repoussée par Csernyei qui en donne une explication chimique. La carie, dit-il, est une affection de la dentine des dents vivantes. C'est un processus biochimique. Cette dentine et cet émail constituent « une combinaison colloïdochimique qui rend compréhensible le processus carieux » et montre le caractère purement théorique de toute l'hypothèse chimico-parasitaire. La présence d'un acide n'est pas indispensable à la décalcification, ce serait l'action d'une phosphatase contenue dans la lymphe dentaire et dans la pulpe qui agirait. Le fluor et le magnésium, le premier comme inhibiteur, le second comme activateur, permettent un équilibre physiologique qui préside à la calcification de la dentine. Tant que le magnésium et le fluor se trouvent en équilibre physiologique dans la lymphe dentaire, la phosphatase de la pulpe ne sépare l'acide phosphorique de ses composés glycérophosphates et hexosephosphates pour en faire du phosphate de calcium. Cette fonction de la phosphatase pulpaire a été établie expérimentalement. Si cet équilibre est rompu par apport supplémentaire de magnésium ou diminution de fluor, le processus carieux débute. La question n'est pas pour autant résolue, car l'important est de savoir la cause de ce trouble entre les ions fluor et magnésium. Csernyei avance une explication théorique, en disant qu'il s'agirait d'un trouble du système nerveux central, et en particulier du trijumeau qui aurait un rôle métabolique localisé.

En 1932, Bodecker et Applebaum ont proposé la conception de la circulation de la lymphe. Fauchard en avait déjà parlé. Pourquoi une dent dévitalisée offre-t-elle une résistance infiniment plus grande à la carie ? Il y aurait à la base de la carie dentaire une déchéance organique. Le phénomène de désassimilation calcique serait primordial. Les odontoblastes opéreraient une sélection des éléments nécessaires à la nutrition de la dentine. Les courants afférents et efférents de lymphe échangeraient dans le sang pulpaire les substances nécessaires.

Nous avons dit que la carie d'origine interne avait de nombreux partisans en France. Mahé en est un des plus actifs. « La lésion profonde précédant toujours la lésion apparente », il faut chercher la cause dans l'organisme, dans l'équilibre « nutritionnel », humoral et cellulaire. Le plus grand reproche qui lui est fait est d'avoir établi sa théorie en partant d'une dent sèche d'origine inconnue et d'une coupe qui, au point de vue technique, n'est pas impeccable. Mais ceci a peu d'importance, car la pièce qui lui a servi à établir son hypothèse se retrouve dans de multiples ouvrages de micrographie dentaire. C'est dans l'interprétation seule de la coupe que réside tout l'intérêt. La déminéralisation de la dentine dans toute son épaisseur, la formation de dentine secondaire prise, pour la plupart des auteurs, pour une « réaction défensive et curatrice de la pulpe » sont interprétées à l'inverse par Mahé. Déjà Retterer avait fait des réserves, et cette réaction curatrice lui « semblait un mythe ». C'est, pour Mahé, une évolution dégénératrice, une rupture d'équilibre biologique qui se traduit par une régression calcique. Les modifications sont observées sur toute l'épaisseur de la dentine, au niveau des points suspects de cette dent d'apparence saine, et la pulpe est le siège d'une « décalcification parenchymateuse presque totale ». Elle rappelle à elle des matériaux minéraux de la zone qui va devenir la partie cariée. Cet envahissement de substances minérales qui exsudent à travers l'ivoire qui limite la pulpe, précède toujours la lésion apparente. C'est une exsudation, comme si la pulpe « renversait le sens ordinaire de son action physiologique ». Il existe évidemment un stade de transition où l'on voit des nodules réfringeants à la surface de la masse exsudée en contact avec la pulpe. Cette conception

entre en concordance avec des phénomènes observés en clinique, tout particulièrement le phénomène de Capdepont qui consiste en ce qu'une dent dévitalisée ne se carie plus. Il ne peut plus y avoir de calcification ou de décalcification puisqu'il n'y a plus de circulation. « La dent demeure, quant à sa teneur calcaire, dans le *statu quo.* » Bodecker et Applebaum, nous l'avons vu, raisonnent de la même manière. Donc, c'est du centre vers la périphérie que la carie se développe; l'élément microbien ne peut agir que lorsque la déchéance organique est installée.

Trouble du métabolisme calcique et régression, voilà le mécanisme de la carie : c'est une maladie. Où faut-il chercher le point de départ de la lésion ? De multiples facteurs se proposent. Trouble du système neuro-végétatif, endocrinien, déséquilibre alimentaire, vitamines, texture propre de la dent, facteurs physiques, hygiène. Les hypothèses les plus ingénieuses ont toutes leur vraisemblance.

Leimgruber, un des spécialistes de la question, le plus en vue en Europe, émet une hypothèse considérant la dent comme un organe « constitué par l'assemblage biologique de la pulpe dentaire, des tissus durs et de la salive ». Dans ce vocable, la dent est une unité fonctionnelle, « un système diaphragmatique dans lequel un diaphragme constitué par les tissus durs sépare le milieu liquide intérieur (le sang et la pulpe) du milieu liquide extérieur (la salive) ». Qui dit diaphragme biologique dit échanges. Les qualités et le sens de ces échanges dépendent de ces milieux : propriétés physicochimiques des liquides et constitution submicroscopique du diaphragme. Ce système comprend des composantes osmotiques qui ont un rôle passif et des composantes électroendosmotiques qui ont un rôle actif.

Les tissus durs sont constitués de protéine organique et de minéral inorganique. Ces deux composantes étant différentes, « il s'ensuit que, sur le plan submicroscopique, une infinité de charges résiduelles s'additionneront pour former le potentiel électroendosmotique total ». La protéine est unie au minéral, au moyen de liaisons homopolaires. C'est là que siège la fonction, mais pour atteindre ce but il est nécessaire qu'il existe dans la salive une substance qui puisse passer au travers des substances

dures et qui soit capable, grâce à sa propre constitution, de réagir chimiquement avec les charges résiduelles de la protéine aussi bien qu'avec celles du minéral et de réaliser une liaison. Leimgruber nomme cette substance facteur de maturation. S'il est en équilibre dans la salive, la fonction de l'organe suit son cours normal, et la santé dentaire est un équilibre biologique. Aussi longtemps que le système se maintient dans cet état, la protéine est unie au minéral par une liaison homopolaire, et les tissus durs ne pourront être détruits. Dans le cas contraire, nous n'avons plus qu'un mélange de protéine (minéral et eau), et les agents de cavitation pourraient alors agir. Leimgruber estime qu'il est d'une extrême importance de distinguer cavité et maladie-carie. La maladie-carie est un dysfonctionnement de l'organe, évitable et guérissable; elle consiste dans l'absence ou la rupture des liaisons existant normalement entre la protéine et le minéral. La cavité peut seulement naître quand les facteurs de révélation deviennent actifs dans un état pathologique. « La maladie-carie précède obligatoirement toute action efficace des agents de cavitation. »

Miller a détruit le minéral avec ses acides; Gottlieb attaque la composante organique avec ses bactéries, Eggers Lura avec des ferments. Ces théories sont purement localistes. Ces auteurs semblent ignorer que le centre du problème n'est pas si restreint; ni les acides, ni les bactéries ne sont la cause de la carie.

Nous voyons donc que carie et cavité sont deux choses différentes; Leimgruber y insiste assez souvent. Elles ont tout de même « un dénominateur commun : la prédisposition, conséquence directe de la maladie et condition essentielle de la cavitation ». C'est l'étude de cette prédisposition qui doit faire avancer le problème de la pathogénie.

Nous savons depuis longtemps comment une cavité se forme, mais nous ignorons encore pourquoi les tissus durs se dissolvent.

Le binôme résistance-prédisposition est le centre du problème. Pour cette étude, il est indispensable d'étudier, avec Leimgruber, la formation biochimique pré-éruptive de la dent.

La minéralisation d'une dent se produit grâce à une phosphatase et en présence d'un accélérateur (le magnésium) et d'un frein (le fluor). « Le fluor n'est pas présent dans la dent pour assurer l'acido-résistance du seul minéral, mais avant tout pour

garantir, avec l'aide du magnésium, une minéralisation parfaite. » Si ce rapport magnésium/fluor est déréglé, l'activité de la phosphatase est ralentie, et la minéralisation anormale. Une dent normalement minéralisée ne doit contenir que de l'apatite et de la protéine. Les perturbations peuvent agir sur l'anatomie ou la constitution minérale. Elles peuvent être phosphocalciques ou fluoro-magnésiennes. Le magnésium active la phosphatase, mais un excès peut faire diminuer ou cesser son activité.

D'après les études de Gassmann, c'est le magnésium qui serait couramment en excès, d'où la prophylaxie qui consiste à donner du fluor.

Mais pour être résistants à la carie, ces tissus durs doivent encore effectuer une maturation post-éruptive. Cette maturation sera correcte si elle agit sur une minéralisation pré-éruptive convenable. Elle n'est pas très connue. C'est à partir de la salive que ce facteur pénètre dans les tissus durs déjà formés et effectue le travail terminal d'évolution biologique.

Il faut donc diriger les recherches pathogéniques de la carie, à la fois vers la formation pré-éruptive, vers le facteur de maturation et vers la salive.

Si on étudie la phase constitutionnelle ou minéralisation, l'excès de magnésium paraît être la règle, en particulier dans le sel de cuisine. « La normalisation du bilan magnésium/fluor exige donc un apport médicamenteux de fluor ». Voilà le départ de l'étude d'étiologie.

Mais « une telle normalisation ne suffit néanmoins pas à garantir la résistance envers les agents de cavitation ». La maturation postéruptive doit s'effectuer.

Si on étudie la phase fonctionnelle ou maturation, il est indispensable d'étudier la salive, cette maturation consistant dans l'union des charges résiduelles de la protéine à celles du minéral par l'intermédiaire de la salive.

Les diverses propriétés de la salive ont été étudiées récemment par Dechaume, Goguel et Poullain. Ces auteurs se sont attachés à considérer la salive dans ses rapports avec la dent et le reste de l'organisme. Elle assure l'intégrité du milieu dans lequel vit la dent, elle la protège par sa mucine et son pouvoir tampon et, surtout, apporte un facteur de maturation.

Dechaume croit voir dans un trouble sympathique modifiant

la salive et sensibilisant les odontoblastes, une cause première de la carie.

Leimgruber considère la salive comme constituant le troisième milieu de son système biologique sang-dent-salive, et comme transporteur du facteur de maturation. Ce facteur est encore une grande inconnue. Est-il à base d'ammonium que l'on trouve en forte proportion dans les salives des bouches résistantes à la carie, ou cet ammonium n'en est-il que le produit de dégradation ? La question n'est pas tranchée. On a essayé d'en faire la synthèse à l'aide du 2 thiol 5 imidazol, sans grands résultats.

Leimgruber a édifié une théorie de l'étiologie de la carie s'appuyant sur des bases scientifiques. Son grand mérite est d'avoir voulu chercher autre part que dans les agents de cavitation, la solution du problème. Cet auteur, avec ses travaux, a ouvert des horizons sur la prophylaxie bien plus que sur la thérapeutique.

A propos du fluor, d'autres interprétations de son action sont données, en particulier par Maheu qui, dans un article récent, nous donne l'historique de son étude.

Cet halogène, étudié si abondamment à l'étranger, l'est peu en France. Son administration sous forme rationnelle a donné, suivant les expérimentateurs, une diminution de carie de 40 à 60 %. Son action est déjà connue depuis bien longtemps, puisqu'en 1892 James Chrichton Browne signalait son importance en dentisterie.

Après bien des périodes de tâtonnements échelonnées sur cinquante ans, on a pu constater de multiples exemples de son efficacité. Les observations relevées dans différents pays ont permis de conclure que « certaines dystrophies dentaires ont pour cause un apport alimentaire exagéré de fluor », et que « la fréquence de la carie dentaire est due à une carence fluorique ».

Ceci est confirmé par les constatations cliniques, les résultats expérimentaux et les succès de la thérapeutique.

Nous savons que la dent peut être modifiée extérieurement par la pulpe. Le fluor peut donc pénétrer par ces deux voies.

Fluor d'origine endogène ou fluor de constitution qui participe à la formation des complexes phosphocalciques du type fluoro-apatite.

Fluor d'origine externe ou fluor d'absorption qui se fixe par échange direct.

Pour Gottlieb, le fluor diminuerait la solubilisation de l'émail en milieu acide, la fluorine de calcium formée colmaterait les fissures et fermerait les voies d'accès du processus destructif.

Pour Bibby, le fluor diminuerait l'acidogénèse. Les transformations successives des glucosides en acides seraient conditionnées par la présence de facteurs enzymatiques. Un de ces enzymes (l'énolase) formerait, avec les fluorures, un complexe stable empêchant la glycolyse, donc l'acidogénèse.

On voit donc l'intérêt d'une administration du fluor par contact direct.

CONCLUSIONS

Il ressort de la brève analyse des principales conceptions pathogéniques de la carie dentaire qu'aucune théorie proposée jusqu'à présent n'apporte une lumière satisfaisante sur ce problème.

I. — La théorie acidogénique, remaniée et rénovée par l'apport des notions histologiques contemporaines, cantonne dans le milieu buccal seul les phénomènes qui président à l'apparition de la lésion carieuse. Des expériences sur des rats et des singes ont montré que la présence d'une flore buccale favorable et qu'une alimentation contenant de gros apports d'hydrates de carbone fermentescibles sont impuissants à vaincre l'auto-résistance des dents.

II. — Les conceptions protéolytiques plus éclectiques ne rejettent pas une action acide, mais donnent en plus une importance majeure à l'attaque de la trame organique. Elles se basent sur des documents histologiques irréfutables. Il reste à préciser les rapports dans le temps de ces deux mécanismes. Ceci est essentiel pour la prophylaxie.

III. — Les théories acidogéniques et protéolytiques confèrent à la carie dentaire un caractère localisé qui s'inscrit mal dans le cadre élargi de l'organe dentaire conçu dans un sens fonctionnel, par conséquent difficilement dissociable du reste de l'organisme, l'ivoire étant considéré comme un tissu vivant (Cavalié).

Les recherches expérimentales (régime carencé, intoxication, etc.) méritent d'être développées. La dent doit être intégrée dans un système biologique sang-dent-salive (Leimgruber).

IV. — Actuellement, les recherches de physicochimie microscopique se montrent devoir être fructueuses. L'expérimentation à l'aide d'isotopes à très petites molécules semble montrer que l'invasion carieuse se joue dans une certaine mesure de la structure histologique. Le problème de la carie « se situe au delà de l'histologie » (KEREBEL).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
X.-J. DUBECQ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 3 Juin 1954
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRESEN, V., Beitrag zur Histologie des Schmelzes. *Deutsch. Monatschr. Zahnheilk.*, 1902, **20,** 345.

APPLEBAUM, E., Radiopaque Surface Layer of Enamel and Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1940, **19,** 41.

— Tissus Changes in Dental Caries. *Journ. Amer. Dent. Assoc.*, 1943, **25,** 1223.

BARKER, F. J., Importance of Normal and Abnormal Tooth Structures in the Progress of Dental Caries. *Journ. Amer. Dent. Assoc.*, 1931, **18,** 17.

BAUMGARTNER, E., Uber das Wesen der Zahnkaries mit besonderer Berücksichtigung der Histologie des Gesunden und Kariosen Zahnschmelzes. *Deutsch. Monatschr. Zahnheilk.*, 1911, **29,** 322.

BENNEJEANT, Contribution à l'histochimie des matières organiques de la dent et à l'étiologie de la carie dentaire. *Inf. Dent.*, 8 mars 1951, p. 553; 15 mars 1951, p. 598.

BERETA, Pathogénie de la carie dentaire par rapport à la théorie vitalistique de l'émail. *Revue Stomatol.*, 1927, **12,** 947.

BIBBY, B. G., The Organic Structure of Dental Enamel as a Passive Resistance against Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1932, **12,** 99.

— Neglected Factors in the Study of Dental Caries. *Journ. Amer. Dent. Assoc.*, 1935, **22,** 222.

BLACK, G. V., The Pathology of the Hard Tissues of the Teeth. Ist ed. vol. 1 Medico-Dental Publishing Company, 1908, Chicago.

BODECKER, C. F., Enamel of the Teeth Decalcified by the Celloidin Decalcifying Method and Exanined with Ultra Violet Light. *Dent. Rev.*, 1906, **20,** 317.

— A report of Further Investigations on the Organic Matrix in Human Enamel. *Journ. Dent. Res.*, 1924, **6,** 117.

— The Bacterail Invasion of the Enamel in Dental Caries. *Dent. Cosmos.*, 1927, **69,** 987.

— A New Theory of the Cause of Dental Caries. *Dent. Cosmos.*, 1929, **71,** 586.

— Enamel Proteolysis : An Important Factor in Dental Caries. *New-York Journ. Dent.*, 1948, **18,** 254.

BODECKER, H. W. C., Bacterial Invasion and Decalcification of the Dental Tissues : A Preliminary Communication on Recent Investigations of Caries. *Pacif. Dent. Gaz.*, 1924, **32,** 80.

BONSACK, Problème de la carie, *R. M. S. O.*, novembre 1949, p. 908,

Bradel, S. F. & Blayney, J. R., Clinical and Bacteriologic Studies on Dental Caries. *Journ. Amer. Dental. Assoc.*, 1940, **27,** 1601.

Bunting, R. W., Studies on the Relation of *Bacillus acidophilus* to Dental Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1928, **8,** 222.

— Facts and Fallacies in our Concept of Dental Caries. *Journ. Amer. Dent. Assoc.*, 1933, **20,** 773.

Bunting, Nickerson, Hard & Crowley, Studie of the Relation of *Bacillus acidophilus* to Dental Carie. *Dent. Cosmos.*, 1928, **70,** 1.

Cadenat & Bouyssou, Preuve, nature et mécanisme des facteurs internes de la carie. *Revue de Stomatologie*, 1949, 622-647.

Cartier, A., Cartier, P. & Picard, J., Recherches biochimiques sur la carie dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1952, n° 2, p. 107.

Cavalié, Compte rendu du Congrès de la Société pour l'Avancement des Sciences, Lyon, 1906.

— Recherches d'histologie pathologique sur les dents. *L'Odontologie*, 1907, p. 49.

Coupain, Contribution à l'étude des facteurs de la carie dentaire. Rôle des sucres, exposé critique. *Revue d'Odontologie*, 1950, n° 11, 577-581.

Csernyei, La carie dentaire, un problème chimique résolu. *Inf. Dent.*, 1950, n° 27, 1324.

— La carie dentaire. *New-York State Dental Journ.*, mai 1950, **16,** 241.

Dechaume, Goguel & Poullain, La salive humaine. *Revue de Stomatol.*, août-septembre 1951.

Deluzarche, Une théorie classique devant des faits d'ordre chimique. *Inf. Dent.*, 1951, **25,** 233.

Easlick, K. A., Dental Caries : Mechanism and Presen Control Technics as evaluated at the University of Michigan Workshop. Ist ed. The C. V. Mosby Company, 1948, Saint-Louis.

Enricht, J.-J., Friesell, H. E. & Trescher, Studies on the Cause and Nature of Dental Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1932, **12,** 759.

Faber, F., Die Schmelzlamellen and ihre Beziehungen zu paritsitären Prozessen. *Vjschr. Zahnheilk.*, 1924, **40,** 197.

Fargin-Fayolle, La carie dentaire. *Revue de Stomatol.*, 1924, **11,** 617.

Fleischmann, L., The Etiology of Dental Caries. *Dent. Cosmos.*, 1914, **66,** 1379.

— Zur Pathogenese der Zahnkaries. *Z. Stomatol.*, 1921, **19,** 153.

Forshuvud, S., Eine Entkalkungs-Methode für den histologischen Gebrauch die das Retikulinstroma des Zahnschmelzes schont. *Acta Odont. Scand.*, 1944, **6,** 19.

Fosdick, L. S., The Effect of Some Chemicals on the Rate of Acid Formation Saliva. *Journ. Dent. Res.*, 1947, **26,** 309.

Fosdick, L. S., Campaigne, E. F. & Fancher, O., Rate of Acid Formation in Carious Areas : the Etiology of Dental Caries. *Illinois Dent. Journ.*, 1941, **10,** 85.

Frank, Etude sur l'infrastructure de l'émail, *R. M. S. O.*, novembre 1950, 1109.

Frank, La décalcification par les acides peut-elle être la cause primitive de la carie dentaire ? *Inf. Dent.*, 1951, **21**, 7.

Frank & Duluc, La destruction carieuse de la cuticule de l'émail. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 1953, **23**, 319.

Frisbie, H. E., Caries of the Dentin. *Journ. Dent. Res.*, 1945, **24**, 195.

— The Modern Concept of the Etiology of Dental Caries. *Int. Dent. Journ.*, 1950, **1**, 13.

Frisbie, H. E. & Nuckolls, J., Caries of the Enamel. *Journ. Dent. Res.*, 1947, **26**, 181.

Frisbie, H. E., Nuckolls, J. & Saunders, Distribution of the Organic Matrix of the Enamel in the Human Tooth and Its Relation to the Histopathology of Caries. *Journ. Amer. Coll. Dent. Res.*, 1944, **11**, 243.

Gottlieb, B., Untersuchungen über die organische Substanz in Schmelzmeuschclicher Zähne. *Ost-Ung. Vjschr. Zahnheilk.*, 1915, **31**, 19.

— Atiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. *Z. Stomatol.*, 1921, **19**, 129.

— Dental Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1944, **23**, 141.

— Hispathology of Enamel Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1944, **23**, 379.

— Dental Caries. Lea and Febiger, 1947, Philadelphia.

Granados, Glavin & Dam, Observations on experimental dental Caries. *Journ. Dent.*, 1949, **1**, 77; 1949, **3**, 282.

Hardwick, J. L., Enamel Caries : A Chemico-Physical Hypothesis. *Brit. Dent. Journ.*, 1949, **87**, 137.

Hartzell, T. B. & Henrici, A. T., The Pathogenicity of Month Streptococci and Their Role in the Etiology of Dental Disease. *Journ. Nat. Dent. Assoc.*, 1917, **4**, 477-498.

Hodge & Sognnaes, Experimental Caries and a Discussion of the Mechanism of Caries Inhibition by Fluorine. A chapter in *Dental Caries en Fluorine*, ist ed. Amer. Assoc. for the Advenc. of Science, 1946, Washington.

Hodson, I. J., Tubular Invagination of the Enamel Capsule Hypoplasia a New Factor in the Pathology of Human Enamel Caries. *Brit. Dent. Journ.*, 1949, **87**, 167.

Hoff & Koszeg, Tiefenwirkung verschiedener Säurekonzentrationen auf den Schmelz. *Z. Stomatol.*, 1937, **35**, 923.

Hoppewel Smith, L'histologie et l'anatomie pathologique des dents, 1903.

Hoppert, Webber & Canniff, The Production of Dental Caries in Rats fed and Adequate Diet. *Science*, 1931, **74**, 77.

Hruska, Etiologie de la carie dentaire. *Rev. Ital. Stomatol.*, 1950, 24.

Hurst, V., Frisbie, Nuckolls & Marshall, In vitro Studies of Caries of the Enamel in the Syrian Hamster. *Science*, 1948, **107**, 42.

Jay, P., The Reduction of Oral *Lactobacillus acidophilus* Counts by the Periodic of Carbohydrate. *Amer. Journ. Ortho. (Oral Surgery Sec.)*, 1947, **33**, 162.

KEREBEL, Le problème de la déminéralisation dentaire. *Inf. Dent.*, 1948, 28.

Notions récentes en histologie dentaire. *Revue de Stomatol.*, 1951, 296.

La dentine centrale circum-pulpaire. *Revue de Stomatol.*, 1951, 20.

KETELSLEGERS, Conceptions actuelles sur l'étiologie et la pathogénie de la carie dentaire. Applications cliniques. *Archives de Stomatologie*, 1953, n° 3.

KITE, W. O., SHAW & SOGNNAES, The Prevention of Experimental Tooth Decay by Tube-feeding. Submitted for Publication.

KLIGLER, Chemical Studies of the Relations of Oral Micro-organisms to Dental Caries. *Journ. Allied. Dent. Societies*, 1915, **10**, 141.

KLUSSMANN, Position exceptionnelle du système dentaire parmi les autres organes. *R. M. S. O.*, 1950, 503.

LEBER, T. & ROTTENSTEIN, Investigation in Caries of the Teeth. Ist ed., Berlin, 1867.

LEICESTER, H. M., Biochemistry of the Teeth. C. V. Mosly CO, Saint-Louis, 1949.

LEIMGRUBER, Pathogénie de la carie fluor. *R. M. S. O.*, 1949, 1.

Autour de la carie, 1949, 11.

De l'ammoniaque, de l'urée et d'autres choses encore. *R. M. S. O.*, 1950, 1.

— Le facteur de maturation. *R. M. S. O.*, 1950, 8.

— Ultimes propos sur le fluor. *R. M. S. O.*, 1950, 12.

— La résistance et la prédisposition à la carie. *R. M. S. O.*, 1951, 8.

La carie : textes divers, critique. *R. M. S. O.*, 1951, 9; 1952, 3.

— Une prophylaxie causale de la carie est-elle possible ? *R. M. S. O.*, 1952, 12.

LEPAGE, Causes probables de la carie dentaire. *Journ. Assoc. Dent. Canada*, 1950, **4**, 229.

LURA, H. E., The Importance of the Phosphatases to Caries Pathogenesis. *Riv. Odonto. Ortognat.*, 1948, **2**, 38.

— The Biochemistry and Metabolism of Dentin and Enamel. *New-York State Dent. Journ.*, 1949, **15**, 457.

— Enzymes et carie dentaire. *Rev. Odontologique*, 1950, **72**, 166.

MAC CLURE & RUZICKA, Destructive Effect of Citrate. Lactate Ions on Rats' Molar Tooth Surfaces *in vivo*. *Journ. Dent. Res.*, 1946, **25**, 1.

MAC INTOSH JAMES & LAZARUS-BARLOW, An Investigation into the Etiology of Dental Caries The Nature of the Destructive Agent and the Production of Artificial Caries. *Brit. Journ. Exper. Path.*, 1922, **3**, 138.

MAGITOT, Treatise on Dental Caries : Experimental and Therapeutic Investigations. Translation by Thomas H. Chaudler Honghton, Asgood. C°, Boston, 1878.

MAHÉ, La carie dentaire est une maladie organique. *Rev. de Stomatol.*, mars 1937.

— Recherches sur l'étude et l'étiologie de la carie dentaire. *Inf. Dent.*, 1946, n° 28,

Mahé, Encyclopédie médico-chirurgicale, **1**, 22018 A, 22018 B, 22019, 22020, 22021.

Manley, E. B., The Organic Structure of Enamel. *Brit. Dent. Journ.*, 1948, **84**, 183.

Manley E. B. & Hardwick, Enamel Caries. *Brit. Dent. Journ.*, 1951, **91**, 2.

Medical Department Professional Service Schools, Research on Dental Caries. *Bull. U. S. Army Medical Department*, 1946, **5**, 265.

Miller, Der Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zahne. *Arch. Exper. Patho. und Pharmak.*, 1882, **16**, 291.

— Dental Caries. *Independent Practitioner*, 1883, **4**, 260.

— A Study of Certain questions relating to the Pathology of Teeth. Tr. 4 th Inter. Congress, 1904, **1**, 237.

Pattur, Dental Caries. *Dental Digest*, 1950, **6**, 250.

Poggioli, Prophylaxie dentaire par l'ammonium. *Rev. de Stomatol.*, 1951, 27.

Prenant, Contribution à l'histogénèse de l'émail dentaire. *Arch. de Morph. génér. et expér.*, Paris, 1924, n° 19. Doin & C^ie^, éditeurs, Paris.

Retterer, De la carie dentaire. *Rev. de Stomatol.*, 1921, 323.

Retterer & Lelièvre, Histologie dentaire, Paris, 1922.

Rosebury, Studies of the Cause and Nature of Dental Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1932, **12**, 759.

— The Problem of Dental Caries. Dental Science and Dental Art. Lea and Febiger, Philadelphia, 1938.

Rousseau-Decelle, Orientation nouvelle des idées sur la carie dentaire. *Rev. de Stomatol.*, décembre 1923.

Scott & Wyckoff, Etude de la structure de la surface de la dent par la microscopie ordinaire et électronique. *Journ. Amer. Dent. Assoc.*, 1949, **39**, 275.

Shaw, The Modern Concept of the Etiology of Dental Caries. *Internat. Dent. Journ.*, 1950, **2**, 48.

Speider, Boyd & Drain, Bacteriologie Studies in Dental Caries. *Journ. Dent. Res.*, 1939, **18**, 185.

Symposium on the Primary Cause of Dental Caries. *New-York State Dent. Journ.*, 1952, n^os^ 8-9-10.

Thewlis, X-ray Examination of Teeth. *Brit. Dent. Journ.*, 1934, **57**, 457.

Unterwood & Milles, An Investigation into the Effects of Organisms upon the Teeth and Alveolar Portions of the Jaws. *Trans. Internat. Med. Cong.*, 1881, **3**, 523. Kolckmann, London.

Wildbolz, Les lamelles de l'émail et leur rapport avec les caries. *Schweiz. Monatschr. Zahnheilk.*, 1950, 12.

Williams, Mottled Enamel and Other Studies of Normal and Pathological Condition of This Tissue. *Journ. Dent. Res.*, 1923, **5**, 117.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.